

L'HEMATOME SOUS-CAPSULAIRE DU FOIE AU COURS DE LA GROSSESSE (A PROPOS D'UNE OBSERVATION)

THESE

Pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement

le 27 Mai 1972

par

Zine **LAMRANI**

né le 6 Octobre 1940

à Aïn Legradj (Setif)

Membres du Jury :

M. A. MERIOUA, Professeur de Pathologie Médicale { **Président**

MM. B. AIT OUYAHIA, Maître de Conférence Agrégé (Gynécologie
et obstétrique) }
A. YAKER, Maître de Conférence Agrégé (Anatomie - Patholo-
gique) } **Juges**

D. LARBAOUL, Professeur de Pneumophtisiologie }



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554806_0006

L'HEMATOME SOUS-CAPSULAIRE DU FOIE AU COURS DE LA GROSSESSE (A PROPOS D'UNE OBSERVATION)

THESE

Pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement

le 27 Mai 1972

par

Zine LAMRANI

né le 6 Octobre 1940

à Ain Legradj (Setif)

Membres du Jury :

M. A. MERIOUA, Professeur de Pathologie Médicale { **Président**

MM. B. AIT OUYAHIA, Maître de Conférence Agrégé (Gynécologie
et obstétrique)

A. YAKER, Maître de Conférence Agrégé (Anatomie - Patholo-
gique) } **Juges**

D. LARBAOUL, Professeur de Pneumophtisiologie

- SERMENT d'HYPPOCRATE -

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

A notre Président de thèse,

Monsieur le Professeur A. MERIOUA

Vous nous avez accueilli dans
votre Service et fait le grand honneur
de présider cette thèse.

Nous vous en sommes reconnaissant.

- - - - -

A nos Juges :

Monsieur le Professeur Agrégé B. AIT OUYAHIA.

Cette thèse vous doit beaucoup.

Vous nous avez inspiré le sujet.

Vous avez contribué à son élaboration.

Nous vous en remercions.

Monsieur le Professeur Agrégé A. YAKER.

Vous avez participé à l'élaboration
de ce travail et accepté avec beaucoup
d'amabilité de nous juger.

Nous vous remercions.

Monsieur le Professeur Agrégé D. LARBAOUI.

Vous nous avez reçu dans votre Service
avec amitié et bienveillance.

Nous avons suivi avec un vif intérêt
votre enseignement.

Nous vous remercions.

A :

Mademoiselle le Professeur Agrégé M. MOATTI.

Avec une inlassable patience, elle
nous a guidé dans l'élaboration de notre travail
et a contribué largement à sa réalisation.

Qu'elle trouve ici l'expression de
notre gratitude.

oOoOoOo

A :

—

Monsieur le Professeur Agrégé B. MERADJI.

Il nous a fourni un instrument de
travail sans égal.

Nous l'assurons de notre profonde
reconnaissance.

oOo

Monsieur le Docteur H. LAHRECHE.

En témoignage pour son aide précieuse.

oOo

A :

Mes Maîtres de la Faculté de Médecine d'Alger.

Mes Maîtres des Hôpitaux.

oOoOoOo

A :

-

Monsieur M. OUSLIMANI

- En reconnaissance pour sa contribution appréciée -

oOo

A :

—

Mademoiselle Zohor OUMESSAD

J'exprime ma gratitude pour le grand
concours apporté à la mise en forme et à la
présentation de cette thèse.

oOo

oOo

° A mes beaux-parents,

° A mes parents,

° A tous mes amis,

° A ma femme et à mon fils,

oOo

- Je dédie cette thèse -

- H I S T O R I Q U E -

La rupture du foie au cours de la grossesse est connue depuis le milieu du XIXème siècle.

En 1844, ABERCROMBIE (A) rapporte l'observation suivante :

Une multipare de 35 ans a présenté subitement un état de choc accompagné d'un syndrome abdominal aigu. Deux jours après, elle meurt et l'autopsie révèle un hématome sous capsulaire du foie rompu au niveau de la face antéro-supérieure.

Quelques observations sont retrouvées par la suite dans la littérature.

RADEMAKER (B) en 1943 publie le cas d'un hémopéritoine survenu chez une toxémique de 32 ans en fin de grossesse, une rapide intervention chirurgicale fait découvrir une déchirure hépatique et réussit à sauver la malade.

En 1946, dans l'observation de LINKS (C), il s'agit d'une jeune parturiente de 22 ans, opérée pour hémopéritoine, en début de grossesse. Une rupture d'un hématome sous capsulaire du foie est à l'origine de cet hémopéritoine.

En 1949, BURTON, BROWN et SHEPHERD (D) communiquent l'observation de la rupture d'un hématome sous capsulaire de la face antérieure du lobe droit du foie, après l'accouchement chez une multipare âgée. Ils obtiennent également la guérison par un traitement chirurgical.

En 1951, HALLER, ABELLS et STRAUSS (E), découvrent à l'autopsie d'une malade décédée de toxémie, un foie éclamptique avec une déchirure de la capsule de Glisson due à un hématome sous capsulaire du lobe droit.

En 1952, SPREET et TILLMAN (F), font état d'une gestante au 6ème mois, éclamptique qui décède et chez laquelle est retrouvée une rupture du lobe gauche du foie.

En 1960, WINGOLD, ALLAN et THOMSON (G) rapportent le cas d'une ancienne toxémique en fin de gestation présentant un syndrome abdominal hypéralgique suivi rapidement d'un état de choc. Le diagnostic de rupture du foie n'est établi que post-mortem.

Deux ans plus tard, ROBERS, PAVLIC et TOWSEND (H), publient le cas d'une toxémique de 27 ans en début de grossesse, avec hypertension artérielle ancienne. Elle meurt dans un tableau clinique similaire. L'autopsie montre une rupture du lobe droit du foie.

La même année, KELLER, HOLLENDER et DELLENBACH (I), décrivent le cas d'une multipare de 39 ans, éclamptique qui présente, en fin de grossesse, un tableau abdominal aigu avec hémorragie interne. A la laparotomie exploratrice, ils découvrent la rupture d'un hématome sous capsulaire du lobe droit, mais la malade succomba en cours d'intervention.

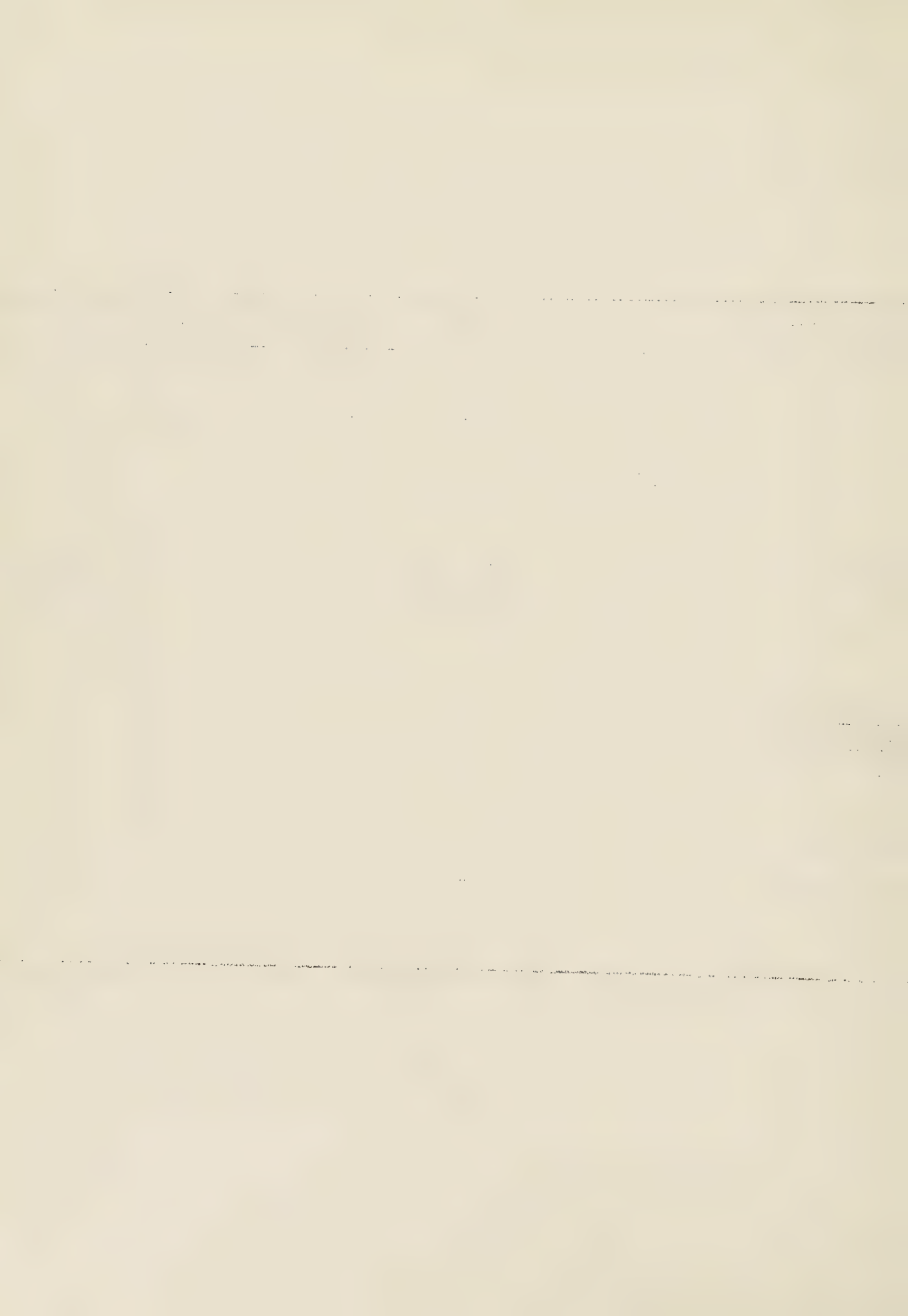
MAHON (J) en 1963, diagnostique un hémopéritoine d'origine extragénital chez une multipare âgée, hospitalisée au 6ème mois de grossesse pour éclampsie convulsivante et syndrome abdominale aigu avec choc. L'intervention précise l'origine de l'hémopéritoine : rupture d'un hématome sous capsulaire du foie.

Les dernières observations qu'on retrouve datent de Juin 1970, CATANEDA, GARCIA et ROMERO (K), rapportent six cas d'hémorragie hépatique chez des femmes avec toxémie gravidique. Trois d'entre elles seulement sont sauvées par l'intervention chirurgicale, avec le diagnostic exact établi au préalable.

Dans cette période de 120 ans, quarante cinq observations ont été publiées, celles qu'on a pu retrouver sont rapportées sur le tableau ci-après. Presque toutes ces malades étaient des néphropathiques, multipares (à l'exception d'une) ayant présenté un syndrome abdominal hypéralgique de l'hypochondre droit.

Ce chiffre ne reflète pas réellement la fréquence de cette complication redoutable car il y a certainement de nombreux cas non publiés. Lorsque ce syndrome hémorragipare apparaît, le pronostic est très sévère comme le montre le fait que 9 femmes seulement ont pu être sauvées.

OBSERVATIONS	(A)	(B)	(C)	(D)	(E)	(F)
nté	35 Multipare	32 Multipare	22 II	32 VI	34 V	31 I
hropathie	?	+ éclampsie non convulsi- vante.	-	+	+	+ éclampsie convulsivan- te.
<u>GNOSTIC POSE</u> <u>PRE-OPERA-</u> <u>TURE :</u>						
opéritoine	+	+	+	+	-	-
ture Utérine		+			-	-



(suite 2)

OBSERVATIONS	(G)	(H)	(I)	(J)	(K)					
					1	2	3	4	5	6
ge	27	27	39	30	33	34	29	24	37	32
rité	I	V	V	V	V	X	III	IV	X	VI
phropathie	+	+	-	+ éclampsie convulsivan- te.	+	+	+	+	+	+
<u>AGNOSTIC POSE</u> <u>PRE-OPERATOI-</u> <u>E :</u>										
ncréatite	+	+								
cus duodénal	+									
farctus	+									
apture Utérine			+	+						
émopéritoine				+						
écollement préma- ré du placenta.			+							
oma								+	+	+
oma + Hémorra- cérébrale.									+	+
ématome sous sulaire du foie.					+	+	+			

- O B S E R V A T I O N -

Mme D. Dehbia, 30 ans, 6ème geste,
se présente en début de travail à la Clinique
Saint-Antoine, annexe de la Maternité Parnet,
le 21 novembre 1968 à 18 h.

Elle a eu cinq gestations qui ont
évolué normalement.

L'examen général et obstétrical ne
révèle aucune anomalie -bon état général avec
une tension artérielle à $11^{1/2}$ - 6-, pas d'al-
bumine dans les urines, ni de dystocie existan-
te ou prévisible. L'utérus est à grand axe lon-
gitudinal avec une hauteur utérine de 31 cm,
les contractions utérines espacées, de faible
intensité, la présentation longitudinale cépha-
lique. L'abdomen est souple, non sensible.
les bruits du coeur fœtal sont audibles, de
rythme normal.

Au toucher vaginal, le col est souple dilaté comme 3 cm, la poche des eaux rompue spontanément à domicile avec un liquide clair. La tête fœtale est fixée en occipito-iliaque gauche antérieure-.

Le 22 novembre à 0h, 50 mn, soit 6h 30 après l'entrée, elle met au monde, après un accouchement normal, un enfant vivant de sexe masculin, pesant 2 kg 950. La délivrance est spontanée, l'examen montre un bon globe utérin. Mais, peu après l'extraction du placenta, la tension artérielle est prise et l'on est surpris de trouver les chiffres suivants : 21/15.

Vers 2 h., s'installe un état d'agitation extrême, la patiente se plaint de vertiges et de douleurs épigastriques.

On craint l'apparition imminente d'une crise d'éclampsie : on injecte une ampoule d'hydér-gine et une ampoule de phénérgan. La malade se calme, se plaint moins, mais la tension artérielle est toujours élevée à 19/15.

1°)- A 6h 30, on constate l'installa-tion soudaine d'un collapsus avec une tension artérielle maximale à 7, sans perte de sang extériorisée. La malade est évacuée en ur-gence à la Maternité Parnet. La tension arté-rielle est imprenable, le pouls insensible, mais la conscience présente. On met en route la réanimation en utilisant du plasmagel avec de l'hydrocortisone, en attendant le sang.

Elle passe la journée du 22 novembre sous transfusion (3 flacons de sang). L'état général est amélioré, la tension artérielle maximale oscille entre 10 et 12.

- Le 23 novembre, soit plus de 24 h. après l'accouchement, l'examen montre un état d'anémie, persistant malgré les transfusions, mais on ne remarque aucune hémorragie extériorisée. L'hémogramme pratiqué montre :

(- GR : 2 700 000

(- avec Ht à 24 %

(- Notons une leucocytose à 17 000 (74 % N).

Il existe un léger sub-ictère des conjonctives. La conscience est toujours conservée.

On constate un ballonnement abdominal discret et une sensibilité de la région hépatique, sans que l'on puisse parler de douleur à ce niveau. La douleur spontanément signalée par la malade siège plus bas le long du bord droit de l'utérus. Celui-ci est parfaitement rétracté.

On évoque d'abord le diagnostic de rupture utérine méconnue, mais les circonstances de l'accouchement, rigoureusement atraumatique, font rejeter cette hypothèse et l'on opte pour une poursuite de réanimation par les transfusions, avec surveillance constante et en particulier, prise de la tension artérielle de demi-heure en demi-heure.

2°)- Le 23 novembre à 15 h., on assiste à un nouvel état de choc avec tension artérielle à 5/0 qu'on arrive à remonter à 9/0.

3°)- Mais à 19 h. le collapsus se reproduit. Le tableau clinique d'un hémopéritoine est alors évident.

L'indication opératoire est posée en évoquant le diagnostic rarissime de rupture d'un hématome sous capsulaire du foie,

PROTOCOLE OPERATOIRE :

Pr Agrégé : B. AIT-OUYAHIA,
Drs ALLOUCHE et OULD-SLIMANE :

Laparotomie médiane sous ombilicale. La cavité péritonéale est remplie de sang, on en évacue deux litres et vérification est faite de l'intégrité de l'appareil génital.

Il n'y a pas de solution de continuité, pas de taches échyмотiques du type syndrome de COUVELAIRE. En prolongeant vers le haut l'incision de la laparotomie, on découvre qu'il s'agit en effet d'un volumineux hématome sous capsulaire intéressant la face antérieure et supérieure du lobe droit du foie. La capsule de Glisson présente une brèche d'une taille de 8 cm à direction sagittale, à 1 cm du bord inférieur du foie.

De volumineux caillots de sang sont évacués à travers cette brèche.

La plaie hépatique est mise à nue.
 L'hémostase est réalisée par un point en X au catgut sur la zone qui saigne. A ce niveau persiste un suintement hémorragique où l'on applique une grosse mèche abdominale réalisant ainsi un tamponnement de la plaie, mèche que l'on fera sortir par l'angle supérieur de l'incision. Drainage de l'hypochondre droit par une contre-incision. Fermeture sur anti-biotiques. A la fin de l'intervention, l'état de la malade reste toujours précaire, malgré une transfusion abondante, (6 flacons de sang).

Les suites opératoires immédiates s'avèrent satisfaisantes car la patiente est calme, apyrétique, se plaignant peu. L'hémostase semble satisfaisante car mèche et drain "donnent" peu. Mais la diurèse est peu élevée : 250 cc - 250 cc - 300 cc - 500 cc.

L'urée est :

- à 1g 65 au 3ème jour
- à 2g 39 - 4ème "
- à 2g 71 - 5ème "

Nous décidons l'évacuation de notre malade sur le Service de Réanimation, mais dans l'après midi s'installe un coma brutal. L'urée monte à 7grs 0/00. L'opérée décède peu de temps après, soit le 27 novembre.

- A N A T O M I E -

- P A T H O L O G I Q U E -

- D I A P O -



A l'examen nécropsique (Dr B. MERADJI), on trouve très peu de sang dans la cavité abdominale. Le foie et les reins sont prélevés en vue d'un examen anatomopathologique.

EXAMEN MACROSCOPIQUE de la PIECE :

- Diapo. 1 :

- Vue antéro-supérieur-

- Poids normal
- Volume normal
- **Type** "transversal" avec un sillon du ligament rond très profond.
- Lobe gauche très mobile, en forme de "haricot".
- Hématome sous capsulaire occupant toute la surface antéro-supérieure du lobe droit d'un diamètre de 15 cm.
- Voies biliaires normales.

- D I A P O -



- Diapo. 2 :

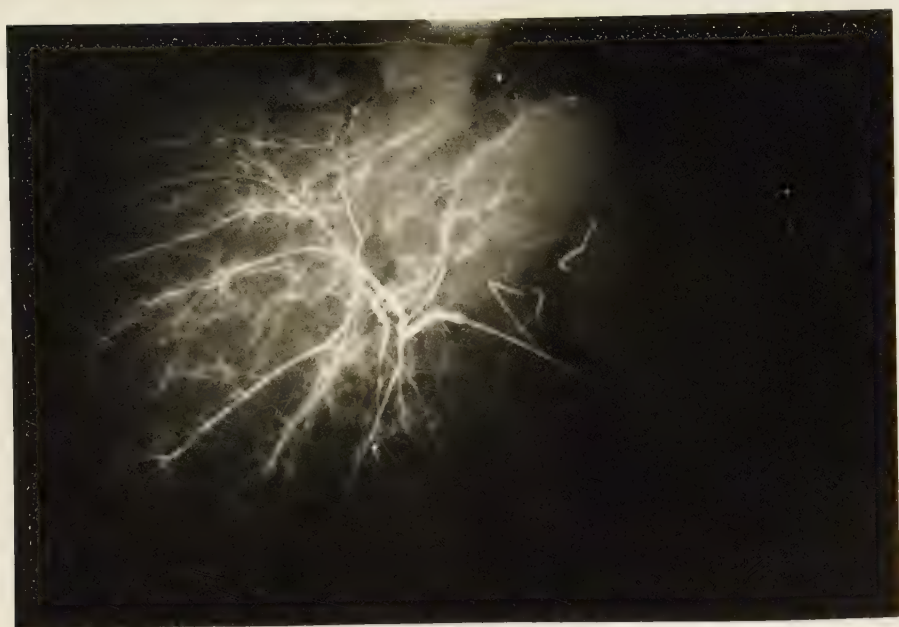
- Vue antéro-supérieure après
ablation de l'hématome -

- Capsule de Glisson décollée et déchirée
par un hématome important.

- Parenchyme du lobe droit mis à nu et
présentant des fissures plus ou moins
importantes.

o O o

- P H O T O S : 1 et 2 -



ARTERIOGRAPHIE HEPATIQUE :

- Photo 1 :

- Vasculaire de type nodal (hépatique propre se divisant en deux branches).
- Collatérales vers le système gauche.
- Pas de lésion, même en périphérie.

- Photo 2 :

- Système artériel gauche : pas d'anomalie ni de lésion.

- P H O T O S : 3 et 4 -



- CHOLANGIOGRAPHIE DROITE :

- Photo 3 :

- Canal hépatique droit court et
division en éventail : pas de
lésion.

- VEINOGRAPHIE SUS-HEPATIQUE DROITE :

- Photo 4 :

- Pas de lésion.

o O o

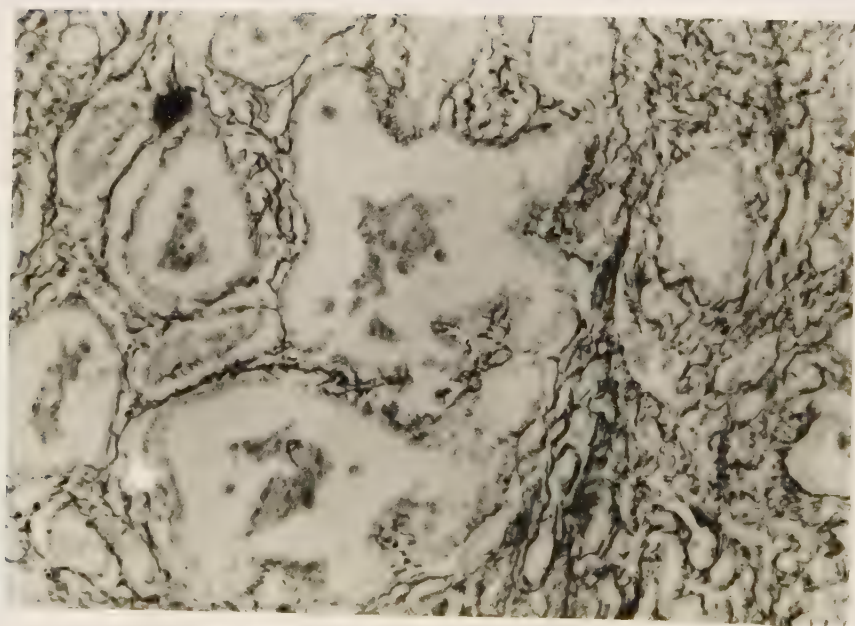
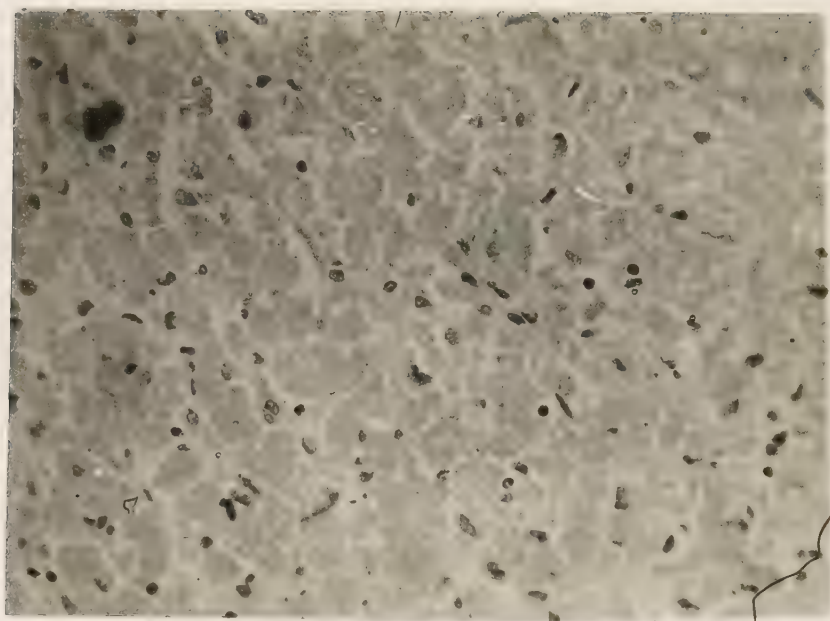
EN CONCLUSION :

Les explorations radiologiques
vasculaires et biliaires ne montrent aucune
lésion macroscopique pouvant expliquer la
survenue de l'hématome sous capsulaire.

- - - - -

M I C R O S C O P I E

(A - B)



EXAMEN MICROSCOPIQUE (Pr Agrégé YAKER) :

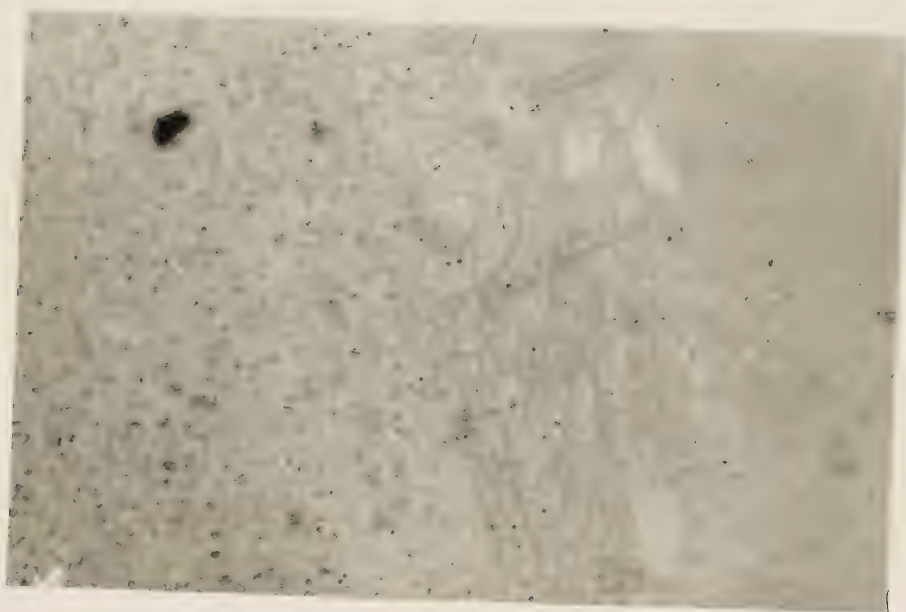
I)- "Le fragment de parenchyme hépa-
"tique examiné montre immédiatement sous la
"capsule qui est soulevée et déchiquetée par
"endroits une vaste nappe sanguine. Plus en
"profondeur, on observe une bande de parenchy-
"me hépatique complètement détruite par une
"nécrose de coagulation qui n'épargne aucun
"hépatocyte.

"Tout à fait en profondeur enfin, on
"observe des lésions nécrotiques non systéma-
"tisées bien qu'elles semblent intéresser surtout
"les zones centro et **médico**-lobulaires.

"Il ne persiste le plus souvent que
"quelques hépatocytes autour de la veine centro-
"lobulaire.

M I C R O S C O P I E

(C - D)



"Le parenchyme restant constitué de
"travées de cellules ne présentant pas d'alté-
"rations particulières est retrouvé surtout
"autour des espaces portes sans que ceci soit
"la règle.

"Il est le siège de dilatation des sinu-
"soïdes. Les espaces portes sont discrètement
"élargis par une fibrose et présente des vaisseaux
"congestifs.

"En somme : "Image d'hématome sous
"capsulaire avec retentissement sur le parenchyme
"hépatique dont les zones les moins sensibles à
"l'anoxie semblent persister.

II)- "Le fragment de parenchyme ré-
"nal examiné montre des formations glomérulo-
"naires dont les follicules sont le siège d'une
"prolifération cellulaire discrète et d'un
"épaississement de la membrane basale, des
"capillaires sinusoides.

"La capsule de Bowman est d'aspect
"histologique sensiblement normal bien qu'elle
"présente au niveau de rares glomérules un
"aspect feuilleté ou des synéchies folliculo-
"capsulaires.

"Les tubes sont le siège d'altérations
"assez marquées à type de nécrose de coagula-
"tion de l'épithélium, de desquamations dans
"la lumière. Ailleurs, ils présentent des
"cylindres hyalins parfois incrustés de
"calcaire.

"Le tissu interstitiel est le siège
 "d'un oedème avec discret infiltrat inflamma-
 "toire lymphocytaire.

"Les vaisseaux qui sont fortement
 "dilatés ne présentent pas d'altérations parti-
 "lières.

"En somme : "Image de parenchyme
 "rénal pouvant correspondre à un état de choc.

De semblables lésions hépatiques et
 rénales ont été décrites dans les cas rapportés
 précédemment.

Cet examen pratiqué par : HALLER,
 ABELLS et STRAUSS retrouvent un foie augmen-
 té de volume, pesant environ 4 kgs avec un
 important hématome sous capsulaire de la
 partie antéro-latérale du globe droit et brèche
 capsulaire de 9 cm.

Le parenchyme est mou et, à la coupe, il existe des membranes de couleur jaunâtre ainsi que de nombreux foyers hémorragiques. Par ailleurs, les reins sont légèrement augmentés de volume, avec un parenchyme clair et un cortex épais. Le placenta ne présente aucune anomalie.

SPREET, ALVIN et TILLMAN, décrivent un foie de 2,100 kgs avec au niveau du lobe gauche, de multiples foyers hémorragiques et une dilacération, complète de la capsule. La zone de rupture n'est pas définitivement établie.

A la coupe, le parenchyme est le siège de nombreux foyers hémorragiques d'environ 1 cm de diamètre.

Dans le cas rapporté par ROBERS, PAVLIC et TOWNSEND, le foie est augmenté de volume et présente également de multiples dilacérations de la capsule de Glisson recouvrant la face antérieure du lobe droit.

A la coupe, le parenchyme présente des foyers de congestion et d'hémorragie, mais son architecture est normale.

Sur les six cas décrits par : CASTANEDA GARCIA, et ROMERO, deux hématomes se sont rompus dans la cavité pleurale droite par une brèche diaphragmatique. L'hématome évacué, laisse place à une large cavité à parois épaissies et nécrotiques.

Dans le premier cas, le parenchyme hépatique est le siège d'une nécrose très marquée et des foyers hémorragiques typiques de ceux qu'on voit dans l'éclampsie.

Au niveau des reins, il existe une artériosclérose modérée avec quelques dilations du cortex.

Ces lésions de nécrose retrouvées dans la plupart des cas sont localisées au niveau des espaces portes, fait caractéristique de l'éclampsie, avec parfois quelques foyers inflammatoires et une sclérose modérée.

Au niveau des reins, la glomerulée est oedematiée avec une basale épaissie et hyaluronisée.

- P A T H O G E N I E -

DEVIC (1909), est le premier à utiliser le terme "d'apoplexie hépatique" dans le cas qu'il a décrit lorsque la notion de traumatisme fut définitivement écartée. En effet, c'est l'hémorragie intra-hépatique qui cause la rupture, tandis que lors d'une rupture traumatique, l'hémorragie est secondaire à la blessure.

Bien que tous les cas décrits aient été classés parmi les "ruptures spontanées" du foie, la majorité des auteurs ont fait état d'un traumatisme minime comme étant l'un des éléments de l'étiologie.

BURTON, BROWN et SHEPHERD (1949), ont pensé que la lésion hépatique résulte d'un traumatisme local produit par une violente contraction du diaphragme et de la sangle abdominale au cours du travail.

La notion d'état convulsif est également avancée dans plusieurs cas publiés comme pouvant être un facteur traumatique adjuvant.

SANES et KAMINSKI, ont attribué la rupture à une tension utérine lors d'une contraction produite par "la PITOCINE". Le traumatisme externe, de degré moindre, causé par : le transport d'une malade, la palpation abdominale au cours du travail, ne peut, non plus, être définitivement exclu. Mais, plus importante est la notion de rupture du foie pendant la grossesse produite dans un tableau de toxémie gravidique.

SPEERT et TILLMAN (1952), font état de l'association de divers symptômes : hypertension artérielle, vomissements et convulsions, qui élève la pression intra-abdominale et provoque la rupture de la capsule de Glisson, ainsi que la formation d'un hématome sous capsulaire, résultant alors de lésions toxémiques. Ils ont également souligné l'importance de la baisse du taux du fibrinogène au cours de ces hémorragies cataclysmiques.

Ils ont comparé le cas rare d'une jeune primipare avec ceux, fréquents de la multipare âgée : ils soulèvent l'hypothèse que cette rupture hépatique est le résultat d'une altération possible du tissu hépatique, résultant de l'âge avancé des malades.

WELCH a décrit, en plus de la complication hépatique, des hémorragies méningées et cérébrales, un décollement prématuré du placenta, une hémorragie pancréatique et même une rupture de rate.

RADEMAKER a décrit les différents stades évolutifs :

- a)- Lésion vasculaire
- b)- Infarctus hépatique
- c)- Hypervascularisation périphérique
- d)- Rupture d'un vaisseau sanguin
- e)- Hémorragie intra-hépatique
- f)- Rupture du parenchyme avec constitution d'un hématome sous capsulaire.
- g)- Perforation de cette capsule
- h)- Hémopéritoine et décès.

WINGOLD et THOMSON (1960), pensent que ces différents cas de rupture hépatique peuvent être dus à des lésions pré-existantes de causes diverses et ils doutent qu'une rupture spontanée se produise en l'absence d'un état pathologique du foie ; pour appliquer l'état de choc soudain qu'on rencontre dans la plupart des cas, il y a en plus de la baisse de la pression artérielle, un autre facteur probablement du type neuro-vasculaire qui est potentialisé par l'hémorragie.

MAHON (1963), émet l'hypothèse que les facteurs traumatiques peuvent être considérés comme négligeables mais que le fait essentiel est l'état pré-éclamptique. Il a remarqué à l'examen du foie que les lésions se localisent autour des branches de la veine porte avec dilatation capillaire des vaisseaux portes, nécrobiose et formation d'un hématome sous capsulaire dont la rupture se fait fréquemment au niveau du lobe droit à la face antéro-supérieure.

Il s'est posé les questions suivantes :

1°)- La nature des lésions vasculaires est-elle le fait de l'hypertension artérielle associée à des lésions pré-existantes ?

2°)- L'éclampsie confirmée est-elle la cause ou la conséquence des lésions hémorragiques ?

3°)- Rôle de la parité de l'âge ?

Il constate qu'il n'y a pas de troubles de la coagulation qui entre en jeu.

4°)- Quelle est la cause du décès ?

CASTANEDA, GARCIA, ROMERO et CANTO (1970), constatent que parmi les organes affectés par la toxémie gravidique l'un des plus importants est le foie. L'altération anatomique de base est la présence de thrombi fibrineux dans les capillaires sinusoides et de nécrose hémorragique péri-portale qui peut se produire en un lieu isolé ou bien confluer au niveau de la région sous capsulaire.

On retrouve également une stéatose diffuse, associée à une prolifération de cellules de Kupfer et à une fibrose périoportale. Ces lésions peuvent atteindre de nombreux lobules, spécialement à la surface du foie ; d'importantes hémorragies peuvent se produire.

Après la guérison de l'éclampsie, ces troubles hémorragiques disparaissent en général de façon rapide, la reconstitution de la structure hépatique et de sa fonction est complète en quelques semaines.

Dans le cas où une hémorragie hépatique sévère a été reportée, un hématome sous capsulaire s'est collecté dans le lobe droit et on a habituellement retrouvé chez les malades décédés une rupture de la capsule entre les faces inférieure et antérieure.

Le mécanisme des lésions n'est pas complètement élucidé. Comme cela est courant dans les lésions vasculaires de l'éclampsie, plusieurs facteurs jouent un rôle important :

1°)- Il a été démontré dans le sang des toxémiques que les taux d'angiotensine et d'angiotensinase sont élevés, ainsi que la réactivité des sujets toxémiques à la norépinéphrine et à l'angiotensine ; ceci entraîne un spasme artériel dans le placenta et une moindre irrigation hépatique (ralentissement du flux sanguin hépatique et diminution de l'oxygénation).

Les expériences de **BERGER** et **CAVANAGH** suggèrent que l'élévation de la pression artérielle dans la toxémie gravidique puissent être d'origine placentaire et non rénale.

2°)- En accord avec ces faits, **HUNTER** et **HAVARD**, ont démontré l'existence d'une substance hypertensive (hystérotinine) dans la toxémie, résultant de l'action d'un enzyme placentaire sur une protéine du plasma. De plus, il y a une augmentation de la "cinq-hydroxitryptamine" dans le sang des toxémiques.

Les zones nécrotiques de ce placenta favorisent la dissémination dans la circulation générale, de produits d'origine placentaire (analogue à ceux mentionnés ci-dessus) qui déterminent : hypertension artérielle, vasoconstriction et de substances "thrombo-plastiques" entraînant une coagulation intra-vasculaire.

En accord avec Mc KAY et collaborateurs, de dernier phénomène est une manifestation de la réaction généralisée de SCHWARTZMANN : les plaquettes adhèrent aux surfaces endothéliales (intestins, rate, placenta) et déterminent une coagulation intra-vasculaire diffuse.

La séquence des accidents (chez nos diverses patientes) suggère que la lésion hépatique précède l'élévation de la pression artérielle et les lésions du cerveau.

On est tenté de croire que certains produits atteignent et endommagent le foie qui les libère sous forme de substances hypertensives et autres qui agissent ensuite sur les vaisseaux cérébraux et rénaux. Ces substances (hystérotinine, thrombo-plastine) sont peut-être libérées par le placenta ; certaines atteignent la circulation générale et d'autres le foie lui-même.

Le foie, ainsi fragilisé, pourrait se rompre sous l'effet :

- d'un "à-coup" hypertensif
- d'un traumatisme "à minima"

peut être dus tous deux à l'action indirecte de contractions utérines libérant des substances toxiques d'action hypertensive et "thromboplastiques" à partir du placenta.

Comme le dit PIGEAUD dans un essai de synthèse, il n'existe pas "une cause unique", mais de nombreux facteurs responsables.

Cependant, au carrefour étio-pathogénique de la dysgravidie qui accompagne toujours l'accident aigu, rarissime, de l'hématome sous capsulaire du foie, se trouve toujours l'ischémie utérine et placentaire.

- D I A G N O S T I C -

La difficulté du problème diagnostic résulte du fait que la rupture du foie au cours de la grossesse est un accident auquel le clinicien ne pense pas ; par ailleurs, la symptomatologie entre dans le cadre d'autres phénomènes pathologiques.

C'est ainsi que dans les observations retrouvées la plupart des auteurs n'ont établi ce diagnostic qu'en cours d'intervention ou à l'autopsie.

LINKS, le premier, obtient la guérison d'une pré-éclampsie, en état de choc, avec un syndrome douloureux abdominal. Il pense à un hémopéritoine probablement d'origine gynécologique. Il décide d'intervenir. Ce n'est qu'en explorant l'abdomen qu'il découvre cette rupture.

BURTON, BROWN et SHEPHERD ont le même mérite d'opérer avec succès leur malade présentant un tableau clinique analogue. Mais leur hypothèse diagnostique est plus précise, ils ont suspecté un hémopéritoine au niveau de la région diaphragmatique droite.

Par contre, HALLER, AMBELLS et STRAUSS n'ont ni suspecté, ni établi aucun diagnostic, dans le cas qu'ils rapportent avant le décès de leur parturiente. Ce n'est qu'à l'autopsie qu'ils constatent cet accident.

WINCOLD, ALLAN et CAPTAIN, pensent d'abord à un syndrome pancréatique ou un ulcère gastroduodéal. Après un essai de traitement médical et l'évolution vers l'aggravation, ils évoquent la possibilité d'un infarctus du myocarde. Le décès de leur malade survient avant que le diagnostic de certitude soit soupçonné l'autopsie retrouve la rupture hépatique.

Chez une jeune multipare au premier terme de gestation, avec antécédent connu d'hypertension artérielle qui présente des "à-coups" hypertensifs, ROBERS, PARVLIC et TOWSEND, mettent cela sur le compte d'une hypertension artérielle essentielle. Les poussées paroxystiques ne sont dues qu'à la grossesse et au facteur émotif. Quelques mois plus tard apparaissent des douleurs abdominales suivies d'un état de choc ; ils évoquent aussi l'hypothèse d'un syndrome pancréatique et sur ce diagnostic, la malade meurt. A l'autopsie, ils trouvent une rupture hépatique.

Devant le tableau d'une pré-éclampsie avec douleurs abdominales aiguës, compliquée secondairement d'un état de choc, HOLLENDER et collaborateurs évoquent une rupture utérine, puis un décollement prématuré du placenta bien que la symptomatologie soit loin d'être complète ; l'état critique de leur malade fait qu'ils décident la laparotomie.

L'hémopéritoine découvert, ce n'est qu'au contrôle systématique des organes abdominaux qu'ils constatent la lésion hépatique responsable de l'hémorragie. Celle-ci se situe électivement au niveau du lobe droit. Le décès survient avant que l'hémostase n'ait pu être tentée.

En présence d'un tableau clinique analogue, MAHON fait le diagnostic, de routine, d'hémorragie rétroplacentaire et malgré une médication énergique l'état de la patiente s'aggrave ; l'existence d'une cicatrice de césarienne pour présentation de l'épaule ne fait pas songer à sa rupture. C'est celui d'une inondation péritonéale vraisemblablement d'origine extragénitale qui est retenu. L'intervention chirurgicale permet d'obtenir une survie.

En 1970, les auteurs mexicains, CASTANEDA, ROMERO et CANTO publient trois cas de survie où le diagnostic de certitude est établi. La symptomatologie clinique est celle d'un syndrome hyperalgique au niveau de l'hypochondre droit avec hépatomégalie, ictère, suivi d'un état de choc chez des toxémiques en fin de gestation. C'est surtout la scintigraphie hépatique qui a permis d'avoir le diagnostic avec exactitude.

Dans la plupart des cas de toxémie gravidique publiés, le symptôme initial est la douleur en barre épigastrique, celle-ci peut survenir à n'importe quelle période de la grossesse et reflète probablement le début de l'hémorragie. Sa survenue soudaine au niveau de l'épigastre ou de l'hypochondre droit, à irradiation vers l'épaule droite et la région lombaire chez une toxémique doit faire penser, au clinicien, à la possibilité d'une hémorragie hépatique.

Si, ce symptôme est accompagné d'une hépatomégalie, hypotension ictère, hyperleucocytose et anémie aiguë, ce diagnostic doit être fortement suspecté et rapidement traité par l'acte chirurgical. Cette douleur peut durer plusieurs heures avec la même intensité ou même diminué par l'usage des analgésiques.

Certains de ces accidents sont survenues en début de gestation ou quelques semaines après la délivrance, mais dans la plupart des cas, c'est au cours du troisième trimestre. Les patientes sont généralement des multipares, mais quelques cas de primipares ont été décrits.

Les antécédents de pré-éclampsie, l'existence d'une douleur épigastrique, même un mois auparavant sont des renseignements utiles pour le diagnostic, qu'il faut établir précocement du fait d'un danger de rupture de la capsule de Glisson.

Nous avons dit la rareté de la rupture du foie au cours de la grossesse : une quarantaine d'observations dans la littérature mondiale. C'est un accident habituellement méconnu même à ventre ouvert parfois diagnostiqué post-mortem ou la plupart du temps à l'examen nécropsique. Aux dires de MAHON "ce diagnostic n'a jamais été posé qu'au terme d'un inventaire, ventre ouvert".

Dans notre observation :

C'est en vérité le souvenir de la lecture de la publication de MAHON qui nous a fait évoquer ce diagnostic avant l'intervention. Les éléments de ce diagnostic clinique sont dans l'ordre chronologique des faits :

1°)- Un coup de boutoir hypertensif
avec son tableau d'agitation extrême.

2°)- Une douleur épigastrique connue classiquement sous le nom de barre épigastrique de CHAUSSIER.

3°)- L'installation brutale d'un état de choc.

4°)- L'inondation péritonéale plus ou moins tardive.

A cette tétrade de signes positifs
s'ajoute un signe négatif important :

- L'absence de lésions génitales
hémorragiques.

Ces signes méritent d'être analysés :

- L'hypertension artérielle :

Ce n'est pas tant l'hypertension artérielle
préexistante qu'il faut retenir. Cette hypertension
artérielle est fréquente -elle est même la règle-
mais elle n'existait pas chez notre malade.

L'important c'est le coup de boutoir
hypertensif à 22/11 dans l'observation de MAHON
à 21/15 dans la nôtre.

-La douleur épigastrique qui est une plexalgie solaire, doit être interprétée comme la traduction de la souffrance hépatique, "l'étranglement du foie sous la capsule distendue par l'hématome".

Nous avons constaté à ventre ouvert cette distension capsulaire. La douleur aiguë déchirante de l'hypochondre droit, signant plutôt la déchirure brutale de la capsule de Glisson.

-Le choc est courant avec, comme dans notre observation, des périodes de rémission passagères et trompeuses qui ont fait différer l'intervention de plus de 24 h. dans l'observation de MAHON, de près de 48 h. dans la nôtre.

- L'inondation péritonéale s'installe progressivement : le sang s'épanchant au travers de la brèche capsulaire vient s'accumuler dans la partie déclive de l'abdomen où il s'organise en caillots plus ou moins volumineux, le long du bord droit de l'utérus, rendant cette zone spontanément douloureuse.

Enfin, l'absence de lésions génitales hémorragiques est un signe constant. Rien qui puisse plaider en faveur d'une rupture utérine, ou d'une inertie secondaire : pas d'hémorragie extériorisée, utérus bien rétracté, peut être même, -mais ce n'est qu'une impression-anormalement dur.

- T R A I T E M E N T -

Le traitement chirurgical se limite actuellement à une hémostase difficile de la plaie hépatique. Il s'avère indispensable de pratiquer des tamponnements avec de la gaze. Cette chirurgie n'est que le complément d'une réanimation intense à base de transfusion, de perfusion (sérum glucosé et plama) et peut être un inhibiteur d'enzyme, ainsi qu'une équilibration hydroélectrolytique rigoureuse. Ce traitement ne peut être que symptomatique. Les interventions d'exérèse hépatiques telles qu'elles sont réalisées actuellement n'ont jamais été réalisées dans la rupture d'un hématome sous capsulaire du foie.

Mais chez ces malades en état de collapsus grave, il est à craindre qu'elle ne puisse supporter la voie d'accès thoraco-abdominale qui est une intervention longue et choquante.

LINKS, devant le tableau de choc de sa malade et l'évidence de l'installation d'une hémopéritoine, commence par une transfusion. L'intervention est faite une heure après l'admission de la patiente ; il découvre ainsi que l'hémorragie intra-abdominale provient d'une déchirure hépatique de 5 cm au niveau de la face inférieure. La plaie saignant abondamment, il essaye, mais sans succès, une hémostase par électrocoagulation. Le saignement n'est stoppé que par la mise dans la brèche hépatique, d'un fragment du muscle grand droit ; un drain abdominal est laissé, le malade se trouve alors dans un état critique.

Pendant cette période des suites opératoires, la thérapeutique a été essentiellement faite de transfusions répétées (deux litres environ), la guérison survient rapidement.

Il y a également survie dans le cas décrit par BURTON, BROWN et SHEPHERD. Après une tentative de réanimation pendant 8 h., ils décident de passer à l'acte chirurgical. L'hémorragie hépatique fût jugulée par des tamponnements à la gaze en post-opératoire transfusions répétées aspirations gastriques pendant 3 h. et inhibiteurs d'enzymes sont institués, 24 jours après l'intervention, ils constatent l'apparition d'un épanchement pleural de la base droite qu'ils traitent par la pénicilline et aspiration pleurale.

Certains auteurs essayent de traiter le syndrome de toxémie gravidique avant que le tableau clinique se complique de douleurs abdominales et état de choc.

C'est ainsi que HALLER, ABELLS et STRAUSS, dans le cas qu'ils rapportent, donnent à leurs malades un traitement ambulatoire avec régime hypocalorique, sulfate de magnésie phéno-barbital et chlorure d'ammonium. Mais, devant l'aggravation du syndrome néphropathique et l'installation de douleurs abdominales, ils hospitalisent la patiente à laquelle ils administrent du sérum glucosé hypertonique, du sulfate de magnésie, des sédatifs.

Ils obtiennent une amélioration des symptôme, mais 48 h. après, malgré la poursuite du traitement, la malade meurt alors qu'ils avaient décidé de la faire accoucher prématurément.

Pour sa patiente, MAHON met d'abord en cours un traitement de l'hémorragie rétro-placentaire ; mais bientôt, devant l'évidence d'un tableau d'hémopéritoine d'origine extragénitale, il fait appel à un chirurgien généraliste, 5 h. après son admission, la parturiente est opérée, en même temps qu'une transfusion rapide et continue est commencée. L'exploration aux valves de l'abdomen découvre la déchirure de la capsule de Glisson sur le versant droit de la convexité hépatique.

L'état de la malade ne permettant pas d'envisager un abord plus large du foie, le chirurgien se contente d'agrandir la brèche capsulaire, d'enlever quelques caillots et de réaliser un tamponnement serré en bourrant cinq mèches de gaze entre le foie et la capsule. Une de ces mèches sort par l'incision médiane les 4 autres, par une autre incision latérale droite, ensuite drainage sus-mésocolique.

La réanimation est poursuivie avec des flacons de sang, de sérum glucosé et antibiotiques en 36 h, une transfusion de 4 litres est faite. L'hémostase par tamponnement a été imparfaite et le sang continue à couler. Les transfusions le compensent difficilement.

Les chances d'une hépatectomie droite sous transfusion massive ont été examinées, mais l'état critique de la malade fait rejeter une nouvelle intervention.

L'amélioration est progressive, mais nette craignant une fibrinolyse, il injecte du zymofren pendant la première semaine et malgré une anurie passagère, la diurèse reprend d'une façon satisfaisante.

CASTANEDA, ROMERO et CANTO

purent sauver trois malades sur six par l'intervention chirurgicale après avoir posé correctement en pré-opératoire, le diagnostic d'hématome sous capsulaire du foie.

Pour ces trois cas, les auteurs pratiquent un drainage de l'hématome et chez une de ces malades, la capsule recouvrant l'hématome s'est rompue et le sang s'est déversé à la base de la cavité pleurale droite à travers une petite brèche de la coupole diaphragmatique. Le drainage est fait après thoracotomie et ce n'est que secondairement que le foie est abordé.

Dans le drain sous capsulaire, ils injectent un produit opaque et la radiographie montre l'aire occupée par l'hématome.

La biopsie hépatique faite 17 jours après l'intervention ne révèle que des lésions modérées de stéatose, de foyers nécrotiques et hémorragiques ; les suites opératoires se sont déroulées sans aucune complication.

o O o

- C O N C L U S I O N -

Notre propos n'est pas de reprendre de multiples théories invoquées pour expliquer la rupture du foie au cours de la grossesse :

- Traumatisme
- Angiomatose hépatique
- Troubles de la coagulation
- Anomalies vasculaires.

Dans cet ordre d'idées nous avons recherché ces anomalies vasculaires, et notre ami le Dr MERADJI a pratiqué des artériographies sur pièces :

"Aucune donnée anatomo-pathologique particulière -tout au plus des variantes anatomiques-".

Dans la pathogénie de l'hématome sous capsulaire du foie, nous retenons la nécessité de ce "coup de boutoir" hypertensif que la tension artérielle du départ soit élevée -ce qui est la règle- qu'elle soit au contraire normale, comme dans notre observation.

De sorte que l'hématome sous capsulaire du foie pourrait être, soit une forme hépatique de l'éclampsie hémorragique, avec tout ce que l'éclampsie en général et l'éclampsie hémorragique en particulier comporte d'inconnues, soit ce qui serait peut être le cas dans notre observation un syndrome hémorragique lié à la fragilité hépatique de la grande multipare.

Mais pourquoi la localisation particulière à la face antéro-supérieure du foie droit ?

Pour l'explication de l'à-coup hypertensif, l'hypothèse nous est venue à l'esprit -et ce n'est qu'une hypothèse d'un déterminisme hormonal post-hypophysaire, qui ferait intervenir un pic d'ocytocine circulante : ainsi pourrait s'expliquer la parfaite intégrité utérine et l'élévation brutale de la tension artérielle.

De fait, tous les auteurs et MAHON en particulier signale le danger des extraits post-hypophysaires et leur intervention possible, lorsqu'ils sont administrés en excès dans la genèse de l'hématome sous capsulaire du foie.

M. MILLIEZ, -qui nous a fait l'honneur de s'intéresser à cette observation- fait intervenir la rénine qui, dit-il existe dans le liquide amniotique.

Le traitement, en raison de l'hémopéritoine, ne peut être que chirurgical. Le pronostic est d'autant plus sévère que l'indication opératoire -donc le diagnostic- a été plus tardivement posée.

Le nombre de guérisons connu d'hématome sous capsulaire du foie -une dizaine en tout- montre à la fois l'extrême gravité de l'affection et le caractère toujours tardif du diagnostic.

Le traitement chirurgical se limite actuellement à l'évacuation de l'hémopéritoine, à une hémostase nécessaire, difficile et toujours incomplète, de la plaie hépatique, qu'il est indispensable de "tamponner".

Ce traitement chirurgical n'est que le complément de la réanimation avec surtout transfusions sanguines répétées et rééquilibration hydro-électrolytique. La thérapeutique est uniquement symptomatique.

Les interventions d'exérèse hépatiques telles qu'elles sont actuellement réalisées n'ont jamais été pratiquées dans l'hématome sous capsulaire du foie, au cours de la grossesse. Elles peuvent paraître en effet une chirurgie héroïque comme le sont les hystérectomie à la Porro dans les apoplexies utéro-placentaires.

En tout état de cause, elles pourraient être logiques dans les formes qui n'appartiendraient pas à l'éclampsie hémorragique. Mais ces formes existent-elles ?

C'est la question que nous posons en conclusion de cette observation malheureuse, dans laquelle le diagnostic d'hématome sous capsulaire du foie a sans doute été évoqué pour la première fois avant l'intervention, mais n'en a pas été pour autant moins tardif.

oOoOoOoOoOoOo

oOoOo

oOo

o

.

- B I B L I O G R A P H I E -

1. ABERCROMBIE J. - London Med. Gazette, 1844, 34, 792

2. RADEMAKERL Rupture spontanée du foie compliquant
une grossesse. -Ann. Surg. sept. 1943
118 n° 3 - 396 - 401.

3. LINKS H. Rupture spontanée du foie compliquant
la grossesse-Brit. Med. J., 23/2/1946, 275.

4. SANES S. Rupture spontanée du foie dans l'éclampsie
avec hémopéritoine fatal-Am. J. Obst. Gyn.,
Août 1946, 52, 325, 329, 3 Fig. (Bibliographie).

5. BURTON-BROWN J. R. C. and SHEPHERD J. A. -rupture of
the liver associated with parturition. -Brit.
Med. J. 28 Mai 1949, 1, 941 - 943.

6. HALLER A. P. ABELS D. W. et STRAUS R. -rupture sponta-
née du foie chez une malade présentant une
éclampsie non convulsive -Am. J. Obst. Gyn.
Novembre 1951- 62 n° 5, 1170-1172 (Bibliogra.)

7. DIECKMANN W. J. The Toxémias of pregnang, St. Louis, 1952
the C. V. Mosby Compagny, pp. 69 and 414.

8. SPEERT H. et
TILLMAN A. A. J. B. -Rupture du foie dans la grossesse.
Une complication rare de l'éclampsie. Am. J.
Obst. Gyn., Mai 1952, 63 n° 5, 1127, 1132
4 Fig. (bibliographie).

9. PRIDDLE H.D. et BRADE R.G. Hématome spontané du foie chez une femme présentant une pré-éclampsie grave Am. J. Obst. Gyn. Janv. 1953, 65 n° 1 - 189 - 191 (Bibliographie).

10. Mc KAY, D.G., MERRIL S.J., WEINER, A.E. HERTIG, A.T. and REID, D.E. -Amer. J. Obst. Gyn. 66, 507, 1953.

11. KRAMISH D. - AUER E.S. and RECKLER S.M.
Spontaneous rupture of the liver during Pregnanay. -Obst. Gyn. 1954, 4, 21-28

12. HOWARD P.J. et FANDRICH J.S. - Rupture spontanée du foie dans la grossesse : compte-rendu d'un cas ; Obst. Gyn. 1956, 7, 40.

13. PEREYRA A.J. and LAWLER M. P. - Spontaneous rupture of the liver in Afibrinogenemia During Pregnany. - Obst. Gyn. 1956, 7, 552-556.

14. FAZEKAS I.G. et JAKOBOVITS A. - Eclampsie sans éclampsie avec hémorragie intrapéritonéale consécutive à une rupture de la capsule hépatique -gynécologie. Janv. 1957, 143, n° 1 39 - 47 (Bibliographie).

15. ANTIA, F.P., BHARADWAJ, T.P., WASTA, M.C., and MASTER J. Lancet 2, 776, 1958.

16. CERONE D.M. et CATALINO G. - Obst. Gyn. 12, 459, 1958.
17. BAENS A. and SANTOS - OCAMPO C.C. -Spontaneous rupture of the liver in éclampsia.-Phillip J. Surg. 1959, 14, 351, 354.
18. HUNTER C.A., and HOWARD, W.F. - Amer. J. Obst. Gyn. 79, 838, 1960.
19. WEINGOLD A.B. et THOMPSON J.W. -Rupture spontanée du foie au cours de la grossesse. -Am.J. Obst. Gyn. Juillet 1960, 80, n° 1 - 155 160, 1tab. 1 fig. (Bibliographie).
20. GARCIA - HUIDOBROM - BUNSTER R. and GOMEZ C. La Rotura Espontanea del higado en la preeclampsia. -Rev. ctile Obst. Gyn. 1961 26, 184, 188.
21. HOSHINO, H. - AMER J. - Obst. Gyn. 83, 835 - 1962.
22. KELLER B., HOLLENDERL, LEGAL Y., et DELLENBACH P. Rupture spontanée du foie au cours de l'accouchement chez une toxémique -Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst. Janv. Mars 1962, 14, n° 1, 61 - 63 (Bibliographie).

23. Mc KAY D.G. - Obst. Gyn. 20 - 446 - 1962.
24. PAVLIC R.S. et Rupture spontanée du foie au cours
TOWSEND D.E. de la grossesse. Rapport d'un cas.
Am. J. Obst. Gyn. 15 Mai 1962
83, n° 10 - 1373 - 1376 (Bibliographie).
25. SALZMANN, B. Obst. Gyn. 19 - 436, 1962.
and MALKARY J.
26. TATUM H.J. and Obst. Gyn. 83, 1028, 1962.
MULE J.G. -AMER J.
27. BERGER, M. and Obst. Gyn. 87, 293, 1963.
CAVANAGH D. -AMER J.
28. ELLIS B.H. et Rupture spontanée du foie après
SKOECH T. délivrance à terme. Revue de la
littérature et rapport d'un cas.
J. Obst. Gyn. brit. Commonw.
déc. 1963 - 70, n° 6 -1060
1062 (Bibliographie).

29. BARRY A. P. and MEAGHER D. J. Obst. Gyn, 23, 385, 1964.
30. FAHIM-I, and BOTROS M. -Obst. Gyn. 23, 603, 1964.
31. LANDESMAN R. Obst. Gyn. 23, 639, 1964.
32. CALL M. et LORENTZEN D. Rupture du foie dans la grossesse
Rapport d'un cas (avec éclampsie)
Int. Surg. dig., Août 1965, 74 n° 8-352.
33. DEHAAN Q. C. Rupture du foie dans la toxémie
gravidique. Am. J. Obst. Gyn.
15 Sept. 1965, 93, n° 2, 284, 285.
34. SERAPIAO C. J. et SERAPIAO M. J. Rupture spontané d'hématome sous
capsulaire hépatique au cours de la
grossesse. Hospital. Juil. 1965
68, n° 1, 57, 69, 10 fig. (Bibliographie).

35. ESPINOSA DE LOS REYES V. and GARCIA, MEDRANO P.
Gyn, Obst, Mex. 20, 49, 1965.

36. PANAYIS A.H. GARCIA, BUNEL R. and CALALANG S.
Obst. Gyn. 26, 115, 1965.

37. HAKIM-ELAHI E. Obst. Gyn. 26, 435, 1965.

38. LETTERS to the Editeor : Obst. Gyn. 26, 916, 1965.

39. GRISHUTINA M.F. et BERE ZHNOVA N.M.

Eclampsie sous convulsion compliqué
par un hématome sous capsulaire du
foie avec rupture dans la cavité abdo-
minale pendant le travail.
-AKOUCTTERSTVO Guinek (Moscou)
1966 - n° 2, 72.

40. YIP R.L. and PINE D.K. - Obst. Gyn. 28, 70, 1966.

41. TOULOUKIAN R. J.
and FERRE J. M. AMER - Sing. 33, 432, 1967.
42. MOKOTOFF R. -WEISS L. S. - BRANDOW L. H. and
CAMILLO M. F. Apctt. Inter- Med. 119, 375, 1967.
43. MASSANI, Z. M. - SANGUINETTI R. - GALLEGOS R.
and RAIMONDI D. - AMER J. - Obst. Gyn. 99 : 313, 1967.
44. WENTWORTH P. Obst. Gyn. 99 : 318, 1967.
AMER J.
45. DAVIDSON E. C. Jr. Obst. Gyn. 29 : 433, 1967.
and Phillips L. L.
46. GALCZYNSKI W. et Rupture hépatique idiopathique en
WOJDECKI J. 2 temps chez une femme enceinte
-Polski Tygod. Lek. 1967, 22,
n° 23, 879-880 (Bibliographie).

47. HAMMOUDA - A.A. Rupture spontanée du foie au cours de la grossesse -Practitioner, Juillet 1967, 199, n° 1189, 71-72 (Bibliographie).
48. MOKOTOFF R. - WEISS L.S. - BRANDON L.H. et CAMILLO M.F. Rupture du foie compliquant une toxémie de la grossesse - Arch. of Int. Med., Avril 1967, 119 n° 4, 375-380 (Bibliographie).
49. SLATTERY L.R. - ABRAMS R.M. - BERANBAUM E.R. LABOW S.B. et ARON B. -Hématome spontané du foie pendant la grossesse : 1 cas. Obst. Gyn. Nov. 1968, 32 n° 5, 664 669 (Bibliographie).
50. TALLEDO O.E. GHESLEY L. and ZUSPAN F. AMER J. Obs. Gyn. 100 : 218, 1968.

51. DODSON M. G. et
O'LEARY J. A. Rupture hépatique pendant la
grossesse. Obst. and Gyn. Juin 1969
33, n° 6 - 827 - 828 (Bibliographie).
52. JOHN I. BREWER -
ALLAN C. BARNES Hémorragie hépatique au cours de
toxémie gravidique. Am. J. Obst.
and Gyn. 15 Juin 1970 - volume 107
nombre 4.

- T A B L E des M A T I E R E S -

	- Pages -
I . - HISTORIQUE :	1
II . - OBSERVATION :	9
III . - ANATOMIE-PATHOLOGIQUE :	18
IV . - PATHOGENIE :	35
V . - DIAGNOSTIC :	47
VI . - TRAITEMENT :	58
VII . - CONCLUSION :	67
VIII . - BIBLIOGRAPHIE :	74

oOoOoOoOo

